

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS Fundada en 1551

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E. A.P DE MEDICINA VETERINARIA

Determinación de la seroprevalencia de toxoplasmosis en alpacas y llamas en la estación experimental Inia – Puno

TESIS para optar el Título Profesional de : MÉDICO VETERINARIO

AUTOR

FELICES ROSAS GÓMEZ ORÉ

LIMA – PERÚ 2002

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

(Universidad del Perú, Decana de América)

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
ESCUELA ACADEMICO PROFESIONAL DE MEDICINA
VETERINARIA**

“ DETERMINACIÓN DE LA SEROPREVALENCIA DE TOXOPLASMOSIS EN ALPACAS Y LLAMAS EN LA ESTACIÓN EXPERIMENTAL INIA – PUNO”

Tesis para optar el Título de:

MEDICO VETERINARIO

Felices Rosas Gómez Oré

Bachiller en Medicina Veterinaria

LIMA – PERU

2002

CONTENIDO

Pag

| | |
|--|-----|
| RESUMEN | ii |
| ABSTRACT..... | iii |
| LISTA DE CUADROS..... | iv |
| LISTA DE APÉNDICE | vi |
| I. INTRODUCCIÓN | 1 |
| II. REVISIÓN DE LITERATURA..... | 3 |
| 2.1 Generalidades..... | 3 |
| 2.1.1 Clasificación taxonómica..... | 4 |
| 2.1.2 Estadios de desarrollo | 4 |
| 2.1.3 Ciclo biológico | 5 |
| 2.2 Epidemiología..... | 7 |
| 2.2.1 Hospedero..... | 7 |
| 2.2.2 Parásito | 7 |
| 2.2.3 Medio ambiente | 8 |
| 2.3 Patogenia | 10 |
| 2.3.1 Problemas reproductivos | 12 |
| 2.4 Inmunidad | 12 |
| 2.5 Sintomatología y lesiones | 14 |
| 2.5.1 Toxoplasmosis en animales domésticos | 14 |
| 2.5.2 Toxoplasmosis en humanos | 17 |
| 2.6 Diagnóstico | 19 |
| 2.6.1 Técnicas diagnósticas | 19 |
| 2.6.1.1 Pruebas serológicas | 19 |
| 2.7 Prevención y Tratamiento | 22 |
| 2.8 Control | 23 |
| III. MATERIALES Y MÉTODOS | 24 |
| 3.1 Materiales | 24 |

| | | |
|---------|--|----|
| 3.1.1 | Lugar de estudio | 24 |
| 3.2 | Método | 25 |
| 3.2.1 | Tamaño muestral | 25 |
| 3.2.2 | Procesamiento y análisis de las muestras | 25 |
| 3.2.3 | Técnica de laboratorio | 26 |
| 3.2.4 | Análisis de datos | 27 |
| 3.2.4.1 | Prevalencia | 28 |
| 3.2.4.2 | Prevalencia Corregida | 28 |
| 3.2.4.3 | Intervalo de Confianza | 29 |
| VI. | RESULTADOS..... | 30 |
| VII. | DISCUSIÓN | 39 |
| VIII. | CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES | 44 |
| IX. | BIBLIOGRAFÍA | 45 |
| X. | APÉNDICE | 53 |

CUADROS

Pag

| | | |
|------------------|--|----|
| CUADRO 1. | Seroprevalencia de <i>Toxoplasma gondii</i> en alpacas y llamas de la Estación Experimental INIA - Puno 2000..... | 33 |
|------------------|--|----|

| | |
|---|----|
| CUADRO 2. Seroprevalencia de <i>Toxoplasma gondii</i> en alpacas distribuido según sexo de la Estación Experimental INIA - Puno 2000..... | 33 |
| CUADRO 3. Seroprevalencia de <i>Toxoplasma gondii</i> en alpacas distribuido según grupo etéreo de la Estación Experimental INIA – Puno 2000..... | 34 |
| CUADRO 4. Titulación serológica por HIA para la detección de anticuerpos contra <i>Toxoplasma gondii</i> en 100 alpacas hembras (H) y 100 alpacas machos (M) de la Estación Experimental INIA – Puno 2000..... | 35 |
| CUADRO 5. Seroprevalencia de <i>Toxoplasma gondii</i> en llamas distribuido según sexo de la Estación Experimental INIA - Puno 2000..... | 36 |
| CUADRO 6. Seroprevalencia de <i>Toxoplasma gondii</i> en llamas distribuido según grupo etéreo de la Estación Experimental INIA – Puno 2000..... | 36 |
| CUADRO 7. Titulación serológica por HIA para la detección de anticuerpos contra <i>Toxoplasma gondii</i> en 68 llamas hembras (H) y 68 llamas machos (M) de la Estación Experimental INIA – Puno 2000..... | 37 |
| CUADRO 8. Evaluación del sexo como factor de riesgo para infección de <i>Toxoplasma gondii</i> en camélidos sudamericanos domésticos de la Estación Experimental INIA – Puno 2000..... | 38 |
| CUADRO 9. Evaluación de la edad como factor de riesgo para infección de <i>Toxoplasma gondii</i> en camélidos sudamericanos domésticos de la Estación Experimental INIA – Puno 2000..... | 38 |

APÉNDICE

Pag

| | | |
|----------------------|--|----|
| APÉNDICE I. | Ciclo Biológico de <i>Toxoplasma gondii</i> | 53 |
| APÉNDICE II. | Mapa del lugar de muestreo: Quimsachata - Puno..... | 54 |
| APÉNDICE III. | Fotografía N° 2: Alpacas del estudio (Quimsachata)..... | 55 |
| APÉNDICE IV. | Estadística de la Temperatura, Precipitación y Humedad relativa media mensual del Distrito de Santa Lucía – Puno..... | 56 |

RESUMEN

El objetivo del estudio fue determinar la seroprevalencia del *Toxoplasma gondii* en alpacas y llamas de la Estación Experimental del INIA (Quimsachata) Puno, ubicado en el distrito de Santa Lucía, provincia de Lampa, Puno. Para tal fin, se colectaron en el mes de junio de 2000, sueros sanguíneos de 200 alpacas y 136 llamas entre hembras y machos, para la detección de anticuerpos mediante el método de Hemaglutinación Indirecta (HAI). El 44.50±6.89% (89/200) de las muestras de alpacas presentaron anticuerpos con títulos que variaron desde 1/16 hasta 1/512. La seroprevalencia hallada en hembras 56±9.73% (30.88/100) fue mayor que en machos 33±9.22% (25/100), la misma que se incrementó conforme se incrementaba la edad de los animales, así en rangos de edades desde el nacimiento hasta el año, más de 1 hasta 2 años, más de 2 años hasta 3 y más de 3 años las seroprevalencias fueron 30±12.70%, 38±13.45%, 48±13.85%, 62±13.45%, respectivamente. El 27.94±7.54% (38/136) de las muestras de llamas presentaron anticuerpos con títulos que variaron desde 1/16 hasta 1/256. la seroprevalencia hallada en hembras 30.88±10.98% (56/100) fue similar que en machos 25±10.29% (33/100), la misma que se incrementó conforme se incrementaba la edad de los animales, así en rangos de edades desde el nacimiento hasta el año, más de 1 hasta 2 años, más de 2 años hasta 3 y más de 3 años las seroprevalencias fueron de 0%, 26.47±14.83%, 38.24±16.34%, 47.06±16.78%, respectivamente. Los resultados de este estudio demuestran una seroprevalencia relativamente más alta en alpacas que en llamas en la Estación del INIA-Puno. Se encontró que el sexo representa un factor de riesgo de contraer toxoplasmosis en alpaca, sin embargo no ocurre lo mismo en llamas. Se encontró que la variable edad es una factor de riesgo para la infección de *Toxoplasma gondii* en llamas. Además la edad constituye un factor de riesgo de contraer toxoplasmosis en llamas ($p<0.0001$).

Palabras claves: *Toxoplasma gondii*, Seroprevalencia, HAI, alpacas, llamas, Puno.

SUMMARY

The objective of this study was to determine the seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in alpacas and llamas from the experimental station of INIA (Quimsachata) Puno, placed in the district of Santa Lucía, province of Lampa, Puno. To this end, they were gathered in June of 2000, blood serum of 200 alpacas and 136 llamas among females and males, to detection of antibodies by Indirect Hemagglutination (IHA). 44.50± 6.89% (89/200) of the samples from alpacas showed antibodies with titers that varied from 1/16 to 1/512. Seroprevalence found in females 56 ± 9.73% (30.88/100) was bigger than that in males 33± 9.22% (25/100), which increased as age range of animals increased, thus in age ranges from birth to 1 year, more than 1 to 2 years, more than 2 to 3 years and more than 3 years, seroprevalence was 30± 12.70%, 38±13.45%, 48±13.85% and 62±13.45% respectively. 27.94±7.54% (38/136) of the samples from llamas showed antibodies with titers which varied from 1/16 to 1/256. Seroprevalence found in females 30.88± 10.98% (56/100) was similar to that in males 25± 10.29% (33/100), which increased as the age range of animals increased, thus in age ranges from birth to 1 year, more than 1 to 2 years, more than 2 to 3 years and more than 3 years seroprevalences was 0%, 26.47±1.38%, 38.24± 16.34% and 47.06± 16.78% respectively. The result of this research showed seroprevalence relatively higher in alpacas than that in llamas in INIA station, Puno. It was found that sex represents a risk factor of acquiring toxoplasmosis in alpaca, however it does not occur the same in llamas. It was found that the age variable is a risk factor for the infection with *Toxoplasma gondii* in llamas. Moreover for the infection with *Toxoplasma gondii* in llamas. Moreover age constitutes a risk factor of acquiring toxoplasmosis in llamas ($p<0.0001$)

Key words: *Toxoplasma gondii*, seroprevalence, IHA, alpacas, llamas, Puno.

I. INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria que en la ganadería ocasiona problemas reproductivos que se traducen en esterilidad, aborto, muerte fetal y momificación y mortalidad neonatal, que ocurren típicamente como incidentes esporádicos donde una proporción importante de las hembras gestantes pueden estar afectadas (Rojas *et al.*, 1989).

Constituye una enfermedad de distribución mundial producida por el *Toxoplasma gondii*, protozoo cuyo hospedero definitivo son los felinos y cuyos hospederos intermediarios pueden ser todas las aves y mamíferos, incluyendo los felinos y el hombre. El *Toxoplasma gondii* constituye un agente causal de mortalidad perinatal y aborto en ovinos, caprinos y probablemente camélidos sudamericanos. Dentro de los últimos, los ovinos y caprinos son los más afectados con altas tasas de abortos producidos, no así en bovinos. Traduciéndose en grandes pérdidas económicas para los criadores.

Aún cuando se han reportado altas tasas de prevalencia en ovinos de 39% (Rojas, 1990) y 40% (Leguía *et al.*, 1986), caprinos de 57.91% (Vidal, 1990) alpacas de 24% (Góngora, 1992) y 50% (Leguía, 1986), llamas 45% (Rojas *et al.*, 1989) y vicuñas (27%) (Rojas *et al.*, 1989) en el Perú; se requiere de más investigación a fin de determinar su verdadero rol patológico al existir antecedentes de infertilidad, esterilidad, aborto, mortalidad embrionaria y crías mortinatos en ovinos y caprinos. Asimismo se hace necesario dilucidar si existe variación de la seroprevalencia a toxoplasmosis en las diferentes áreas geográficas de nuestro territorio (Fernández Baca, 1991) y en las diferentes especies de animales de producción.

Para la realización del presente estudio se eligió la Estación Experimental INIA (Quimsachata), Puno, por ser parte de un estudio global de las principales zonas ganaderas de camélidos sudamericanos, teniendo como objetivo determinar la seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en alpacas y llamas tanto hembras, crías y machos de esta Estación Experimental.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 GENERALIDADES:

Las investigaciones sobre la toxoplasmosis se iniciaron en el año 1908 en el Brasil, cuando Splendore descubrió el agente en conejos de laboratorio, simultáneamente, Nicolle y Manceaux descubrieron el parásito en gondis (roedores africanos).que estaban siendo investigados como posibles reservorios del género *Leishmania*, por lo que fue inicialmente identificado como *Leishmania gondii*. Posteriormente, debido al especial comportamiento de este parásito en cultivos, los autores lo descartaron como una especie de *Leishmania* y por su forma de arco, del griego “toxón”, lo redenominaaron en 1909 como *Toxoplasma gondii*. Ese mismo año, Carini demostró la reproducción experimental del *T.gondii* en conejos (Pantoja y Pérez, 2001).

Lèvine y colaboradores en 1929 destacaron la persistencia de quistes en tejidos por meses y años. Explicaron las formas asintomáticas y crónicas, y relacionaron el toxoplasma con la preñez (Hutchinson y Dunackie, 1971).

En 1958, el Comité Mixto OMS/FAO de expertos en zoonosis la incluye dentro de estas afecciones por tener importancia en veterinaria y en patología humana (Acha y Szyfres, 1992).

2.1.1 CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA:

La clasificación del *T. gondii* ha sido modificada en numerosas ocasiones. En la actualidad prevalece el criterio seguido por Levine en 1973 y aceptada por Frenkel en 1977, considerando que el *Toxoplasma gondii* forma parte del Reino Protozoa, Phylum Apicomplexa, Clase Sporozoea, Sub-clase Coccidia, Orden Eucoccidia, sub-orden Eimeria, familia Sarcosistidae, género Toxoplasma (Atias, 1994; Soulsby, 1987).

Es un parásito intracelular obligatorio, móvil, gram negativo, sin hospedero específico (eurixeno). El parásito tiene forma arqueada, semilunar y carece de flagelos, pese a lo

cual tiene autonomía de movimientos de rotación helicoidales, en los que participa toda la célula gracias a las fibrillas dispuestas sobre su superficie. Su tamaño varía según el órgano de donde procedan, entre 2-12 x 1.5-4 micras (Flores, 1991).

2.1.2 ESTADIOS DE DESARROLLO:

Existen tres estadios de desarrollo: taquizoíto, bradizoíto y ooquiste, pudiendo observarse como zoítos libres. En los mamíferos y las aves, el parásito existe en dos formas: el taquizoíto, de multiplicación rápida; y el bradizoíto de multiplicación lenta, mientras que en el gato, existe en las tres formas mencionadas. El quiste generalmente mide entre 30 a 150 micras, y se puede describir como una agrupación esférica u ovalada de toxoplasmas viables, muy apretados dentro de una membrana quística (Atías, 1994; Soulsby, 1987).

Se le considera un género con una sola especie, muy poco específico, que afecta la mayor parte de los órganos, con predilección por los sistemas nervioso-central, retículoendotelial, coriorretina y músculos (esquelético y miocardio) de una gama de hospederos que abarca desde mamíferos, aves, batracios y el hombre (Flores, 1991).

Los hospederos definitivos del *Toxoplasma gondii* son el gato doméstico y varias especies de félidos silvestres de los géneros Felis y Lynx (Rodríguez, 1992).

2.1.3 CICLO BIOLÓGICO:

El toxoplasma presenta un ciclo indirecto, bastante complejo, tipo predador-presa. Dispone de nueve diferentes reproducciones: seis en el hospedero definitivo (predador), uno en el medio ambiente, y dos en el hospedero intermediario (presa) y comprende dos fases:

Fase sexual o esporogónica o enteroepitelial

Se realiza sólo en el hospedero definitivo (gato y otros félidos silvestres). El parásito a nivel del intestino delgado pasa por cinco diferentes estadios asexuales donde se genera

zoítos por diversas formas reproductoras (endodiogenia, endopoligenia, esquizogonia) y una gametogonia que termina en la formación de ooquistes (Leguía *et al.*, 1987; Rojas, 1989).

En el gato el período prepatente (tiempo que va desde la infección a la eliminación de ooquistes) difiere según el material infectante y varía desde 3 a 10 días con quistes tisulares (bradizoítos) hasta 20 a 24 días con ooquistes (Blood *et al.*, 1986). La prepatencia con taquizoitos comprende de 5 a 10 días o más (Soulsby, 1987).

El gato, elimina los ooquistes con las material fecales sólo por un período breve de 3 a 15 días y al adquirir inmunidad cesa la producción de ooquistes, pero puede reanudarla si se quiebra la resistencia que ha adquirido. El número de ooquistes eliminados varía de algunos miles a millones. En las material fecales recién eliminadas los ooquistes no están esporulados y no son infectantes (Leguía, 1999; Rojas *et al.*, 1989).

La esporulación se produce al cabo de uno o más días de acuerdo con la temperatura, humedad y aeración ambientales formándose dos esporoquistes y cuatro esporozoitos en cada uno de ellos.

Fase asexual o esquizogónica o extraintestinal

Puede desarrollarse en un amplio espectro de hospederos intermediarios (ovinos, caprinos y otros mamíferos). Estos se infectan al ingerir ooquistes esporulados e infectivos de toxoplasma eliminados por los félidos conjuntamente con las heces y que son diseminados en las pasturas (Leguía, 1999).

En el intestino del hospedero intermediario y definitivo se liberan los esporozoítos que pasan a la vía sanguínea para transformarse en taquizoítos en los tejidos. Los taquizoítos atacan preferentemente a los monocitos, histiocitos, leucocitos, linfocitos y células endoteliales, sobre todo las de revestimiento peritoneal, así como los reticuloendoteliales y principalmente el sistema nervioso central (Flores, 1991).

Esta primera fase coincide clínicamente con la fase de infección aguda y en ella existen formas proliferativas situados directamente en el protoplasma de las células, multiplicándose activamente hasta romper la membrana de la célula hospedadora parasitada y quedando en libertad los taquizoítos que inmediatamente buscan de forma activa nuevas células bien cercanas u otros a cuyo efecto les sirve de vía de transporte la circulación hemática. En ese momento de rotura de la célula parasitada y búsqueda de otra podemos encontrar a los toxoplasmas en situación extracelular en las cavidades corporales, en el líquido cerebroespinal y en la sangre (Atías, 1994).

Las formaciones conteniendo muchos taquizoítos se denominan pseudoquistes, luego estos taquizoítos empiezan a desaparecer para dar lugar a los bradizoítos que se multiplican lentamente y forman los quistes en muchos órganos incluyendo el cerebro, músculo esquelético y cardíaco.

La fase extraintestinal puede también realizarse en el gato de tal forma que éste puede actuar de hospedero definitivo e intermediario, ya que puede ingerir pseudoquistes o quistes conjuntamente con las vísceras y músculos o también ingerir ooquistes esporulados que ellos mismos eliminan con las heces.

2.2 EPIDEMIOLOGÍA:

El *Toxoplasma gondii* tiene amplia distribución de hospederos y está condicionada a factores ambientales y características culturales del hombre.

2.2.1. HOSPEDERO:

- Son afectados todas las aves y los mamíferos, incluyendo a los félidos que son los hospederos definitivos e intermediarios a la vez.
- Sin embargo sólo los felinos son eliminadores de ooquistes, y a efectos epidemiológicos para los animales domésticos y el hombre, el gato es el factor más importante en el ciclo biológico de éste parásito (Rojas, 1989).

- Los herbívoros como los ovinos, caprinos, bovinos y camélidos sudamericanos adquieren la infección por ingestión de ooquistes esporulados en los pastizales contaminados con heces de gatos o felinos.
- La toxoplasmosis congénita es más importante en ovinos y caprinos debido al peligro de muerte embrionaria, aborto o el nacimiento de crías con lesiones cerebrales u oculares que generalmente mueren a los pocos días de nacidos y, al igual que en humanos, sólo se produce una sola vez cuando las borregas adquieren la primoinfección durante la preñez.
- El hombre puede contaminarse por la ingestión de quistes de toxoplasma contenidos en carnes infectadas poco cocidas procedentes de rumiantes, cerdo, etc.; y vegetales crudos mal lavados contaminados con ooquistes esporulados procedentes de las heces de los gatos infectados con los que convive (Leguía *et al.*, 1987).

2.2.2 PARÁSITO:

- Puede transmitirse mediante 3 vías:
 - o Ingestión de ooquistes eliminados con las heces del gato, los que pueden contaminar alimentos, agua, etc. En el que además tiene un rol importante los vectores: cucarachas, moscas y gusanos de tierra por la diseminación mecánica que realizan.
 - o Ingestión de taquizoítos a través del carnivorismo (caza de ratones y aves silvestres). Es poco frecuente porque los pseudoquistes son muy lábiles (Ameghino, 1991).
 - o Ingestión de bradizoítos contenidos en quistes, por carnivorismo también. Es la forma más frecuente.
- Los ooquistes tienen mayor capacidad infectiva que los bradizoítos y taquizoítos a través de la infección oral. Sin embargo, se han llegado a encontrar bradizoítos hasta después de tres años de la infección inicial, pues la membrana

no provoca reacción inflamatoria en los tejidos adyacentes, que debería destruirlos (Leguía *et al.*, 1987).

2.2.3. MEDIO AMBIENTE:

- Cuando las alpacas son concentradas durante la ejecución de ciertas faenas como esquila, dosificaciones, etc. pueden infectarse por el contacto con gatos caseros especialmente machos, que al adquirir la madurez sexual abandonan las casas para convertirse en vagabundos que merodean la hacienda alimentándose con ratones silvestres o restos de animales muertos o faenados (Leguía, 1996; Solís, 1997).
- Por otro lado, felinos silvestres de la zona (puma, gato montés) podrían diseminar la enfermedad después de alimentarse con ratones silvestres, venados cazados por ellos.
- Se conoce que un gato infectado puede eliminar ooquistes durante una a dos semanas y una sola deyección puede contener millones de ellos. En las investigaciones realizadas hasta el momento, está demostrado que no existe toxoplasmosis en zonas en las que no estén presentes los gatos (Cordero, 1999).
- Además los ooquistes sobreviven mejor en pisos húmedos y cálidos, con temperaturas alrededor de 25°C y suficiente oxígeno, alcanzando su estado infectante en un lapso de uno a tres días, siendo éstos los factores que ayudan a explicar la alta prevalencia de la enfermedad en climas templados y tropicales. Los esporulados sobreviven en el suelo por 18 meses o más, en especial si están cubiertos y lejos de la luz solar directa. Resisten casi todos los desinfectantes, pero mueren con el calor y a una temperatura de 45°C se destruyen; sólo el amoníaco al 10% es efectivo cuando contacta las superficies contaminadas por largos períodos (Dubey *et al.*, 1970).
- Los quistes son susceptibles a destrucción cuando se congelan a -20°C por varias horas y luego se descongelan; así también si se calientan a 66°C o más, la

dsecación, o cuando se exponen en agua destilada por 30 minutos; sin embargo, pueden sobrevivir temperaturas de 4°C por aproximadamente 2 meses y en los tejidos durante varios días después de la muerte. Los bradizoitos dentro de los quistes no son accesibles a los fármacos de uso actual (Merck, 1988; Freij, 1991).

- La transmisión del toxoplasma por consumo de carnes es muy frecuente en los países desarrollados, donde la primoinfección ocurre preferentemente en adolescentes y adultos jóvenes. La infección por formas libres o taquizoítos son accidentales y poco frecuentes, pero suelen ser las más graves; la infección puede ocurrir a través de la sangre, por vía trasplacentaria o por transfusiones repetidas, especialmente glóbulos blancos, en individuos inmunocomprometidos (Colegio Brasileiro, 1999; Miller, 1972).
- La toxoplasmosis humana en nuestro país, constituye un serio problema zoonótico dado su alto porcentaje de incidencia y la existencia de zonas hiperendémicas. Las características epidemiológicas de esta zoonosis determinan que la mayor prevalencia de la parasitosis se presenta en los departamentos de la selva, siguiendo los de la costa y en menor frecuencia la sierra (Tejada, 1989).
- Los departamentos de la selva como San Martín y Loreto, la ceja de selva de los departamentos de la sierra como Huancavelica, Pasco y Cuzco; y la costa como La Libertad, Piura, Lima y Ancash, son regiones enzoóticas debido a la alta densidad poblacional de gatos, así como las condiciones ecológicas de los departamentos señalados, estando presente la infección en todos los departamentos del país. En 1986, la prevalencia de toxoplasmosis en la selva central fue entre 75 y 85% en las diferentes comunidades estudiadas, pudiendo ser consideradas como una de las tasas de prevalencia más altas a nivel mundial (INEI, 1995).

2.3 PATOGENIA:

La patogenia del *Toxoplasma gondii* se debe a la multiplicación activa del parásito en los tejidos del hospedero durante la fase aguda de la infección. Tras la ingestión de ooquistes, la cubierta quística se rompe y los esporozoitos son liberados a la luz del

intestino, penetrando en el interior de diferentes tipos de células de la mucosa y submucosa intestinal, tanto por invasión activa como por fagocitosis (Leguía, 1999).

Se ha comprobado que el conoide de *Toxoplasma gondii*, situado en el polo anterior, toma contacto con la membrana plasmática celular y libera enzimas proteolíticas que la disuelven, permitiendo así su entrada en células no fagocíticas en un tiempo mucho menor que el que invertiría en ser incorporado por fagocitosis.

Inmediatamente después de su penetración en una célula, el *Toxoplasma gondii* es separado del citoplasma celular por una vacuola sintetizada conjuntamente por el parásito y por la célula hospedadora, en el interior de la cual los taquizoitos se multiplican formando clones o pseudoquistes. Cuando el número de taquizoitos acumulado en la vacuola es muy elevado la célula se rompe, permitiendo su liberación al medio extracelular y la invasión de nuevas células. Este mecanismo permite la multiplicación rápida de *Toxoplasma gondii* en los primeros días post-infección y su posterior difusión a los ganglios linfáticos mesentéricos, donde una elevada proporción de taquizoitos son destruidos (Vidal, 1990).

Durante la fase de parasitemia, que suele durar una semana (4 a 10 días post-infección) los taquizoitos libres o incluidos en macrófagos, Infocitos o neutrófilos son transportados por vía sanguínea y más frecuentemente por vía linfática.

Su multiplicación en los diferentes tejidos da lugar a pequeños focos de necrosis rodeados de células inflamatorias, especialmente mononucleares. La gravedad de las lesiones que produce depende del grado de destrucción tisular originada directamente por la multiplicación de taquizoitos en el interior de las células y agravada en ocasiones por la reacción inflamatoria que se instaura. Si la infección alcanza niveles altos, los animales pueden morir en esta fase (Cordero, 1999).

La forma subaguda de la enfermedad se caracteriza por la aparición de anticuerpos, que eliminan los taquizoitos de la sangre y tejidos (hígado, bazo, pulmones); pero los parásitos que se encuentran en el cerebro tardan más en desaparecer (forma crónica) (Soulsby, 1987).

La característica de esta forma crónica es la persistencia de bradizoítos dentro de los quistes, que pueden durar bastante tiempo (hasta 10 meses en el perro y hasta 3 años en ratones y palomas).

El *Toxoplasma gondii* coloniza el hígado, pulmón, bazo, cerebro y en menor medida los riñones, músculos esqueléticos y corazón multiplicándose tanto en células parenquimatosas como en células fagocíticas (Freij, 1991).

Durante la segunda semana post-infección, la multiplicación de los taquizoitos disminuye progresivamente, llegando a cesar completamente. En ésta fase es cuando el *Toxoplasma gondii* se enquista. No se conocen bien los factores que influyen la formación de quistes intracelulares, aunque son más numerosos en la fase crónica de la enfermedad cuando los animales ya han desarrollado los mecanismos de inmunidad humoral y celular (Tizard, 1991).

2.3.1. PROBLEMAS REPRODUCTIVOS:

En el caso de hembras y mujeres gestantes, los taquizoítos llegan también al útero durante la fase de parasitemia y se multiplican en los cotiledones, originando pequeños focos de necrosis. A diferencia de lo que ocurre en otros órganos, los taquizoítos se multiplican constantemente en las células de los cotiledones placentarios y no se enquistan. No se conoce la razón de este mecanismo. Por una parte es posible que ésta proporcione condiciones adecuadas de nutrición que permitan la multiplicación y persistencia de taquizoítos (Jarvinen *et al.*, 1999).

Cuando el feto se infecta durante el primer tercio de gestación, es decir antes de los 50-60 días, todavía no es inmunocompetente y no puede evitar la multiplicación y diseminación del parásito por los diferentes tejidos fetales, en los que origina múltiples focos de necrosis. Por el contrario, si el feto se infecta en el último tercio de gestación, cuando ya es inmunocompetente, su sistema inmune es capaz de activarse, y la multiplicación del parásito se ve dificultada. Las causas del aborto no se conocen bien, ya

que las lesiones fetales no siempre son extensas y en ocasiones nacen animales sanos de placentas fuertemente lesionadas (Rojas *et al.*, 1989).

El feto puede morir como consecuencia de las graves lesiones que origina la colonización y multiplicación de *Toxoplasma gondii* en los placentomas, las cuales impiden la adecuada transferencia de oxígeno al feto, lo que invariablemente ocasiona lesiones cerebrales. En algunos casos la anoxia fetal se vería agravada por la acción de sustancias tóxicas liberadas en la destrucción tisular de la placenta (Atías, 1994). Cabe señalar que en ausencia de lesión placentaria en rumiantes, no hay pasaje de IgG de la madre al feto, por lo que una incrementada tasa de anticuerpos en la cría será evidencia de toxoplasma congénita (Rojas, 1990).

2.4 INMUNIDAD:

La respuesta inmune contra *Toxoplasma gondii*, implica tanto la inmunidad humoral (anticuerpos) como la celular (linfocitos T y sus productos).

En condiciones normales, después de una infección con *T.gondii* se producen anticuerpos y sobreviene una respuesta inmunitaria mediada por células. Los anticuerpos, al actuar en conjunto con el complemento, pueden eliminar a los microorganismos libres en los líquidos corporales, y así disminuyen la diseminación del microorganismo entre las células (Frenkel, 1986).

Por lo tanto, la presencia de quistes, tiene que ver con el desarrollo de la inmunidad; si desciende la inmunidad, los bradizoítos pueden dar lugar a una nueva proliferación de taquizoítos y si se recupera la inmunidad, pueden volver a formarse quistes con bradizoítos a partir de los taquizoítos; aunque, la formación de bradizoítos puede tener lugar en ausencia de inmunidad.

A medida que se desarrolla la inmunidad del hospedero, comienzan a aparecer las formas de resistencia del parásito, o sea los verdaderos quistes con membrana propia.

La inmunidad celular juega un rol importante en la resistencia a las reinfecciones. El factor específico más importante en la inmunidad protectora es la célula linfática

sensibilizada; al examinar por separado suspensiones de linfocitos con inmunidad específica y no específica combinados con macrófagos, los primeros desempeñaron una función decisiva (Tizard, 1991).

Los linfocitos T sensibilizados liberan interferón gamma principalmente como una respuesta a las ribonucleoproteínas de *Toxoplasma*. Este interferón gamma puede actuar sobre los macrófagos, primero para hacerlos resistentes a los efectos mortales de *Toxoplasma*, y segundo, para ayudarlos a matar a los microorganismos intracelulares, ya que permite la fusión de los lisosomas con los fagosomas, por tal motivo también es denominado factor activador de macrófagos (FAM). En cultivos de fibroblastos el interferón gamma provocó la degradación del triptófano, lo que a su vez limitó la proliferación del protozoo. A mayores concentraciones de triptófano aumenta la cantidad de interferón necesaria para producir actividad antitoxoplásmica demostrable (Frenkel, 1986).

Algunos de estos linfocitos T pueden liberar también factores que interfieren de manera directa con la reproducción del *Toxoplasma*. Además, los linfocitos T citotóxicos también pueden destruir a los taquizoítos de *Toxoplasma* y a las células infectadas por dicho parásito.

A través de estos distintos mecanismos, las respuestas inmunitarias mediadas por anticuerpos y mediadas por células actúan en forma conjunta para asegurarse de la eliminación del microorganismo en su estadio de taquizoíto.

Los linfocitos procedentes de animales infectados con *Toxoplasma* son capaces de activar a los macrófagos que, por ello, aumentan su capacidad para destruir a los parásitos y a otros organismo intracelulares.

El otro mecanismo inmunológico observable en la toxoplasmosis es la hipersensibilidad. Esta reacción puede contribuir de manera significativa con la patogénesis de la enfermedad. Es probable que una reacción de hipersensibilidad de tipo IV contribuya a la reacción inflamatoria que aparece cuando los quistes del *Toxoplasma* se rompen y liberan taquizoítos nuevos (Atías, 1994).

La inmunidad que sigue a la infección aguda suele estar relacionada con una infección persistente, estado que se denomina inmunidad concomitante. Este es un mecanismo por el cual el parásito asegura su supervivencia en la naturaleza .

2.5 SINTOMATOLOGÍA Y LESIONES:

2.5.1 TOXOPLASMOSIS EN ANIMALES DOMÉSTICOS:

En diferentes países se ha demostrado la existencia del *Toxoplasma gondii* en gran variedad de animales, es así que Miller y colaboradores (1953), y Álvarez en 1963, mediante exámenes serológicos reportan el *Toxoplasma gondii* en gatos, perros, conejillos de indias, ratones, ratas y conejos. Jacobs y colaboradores (1952-53), informan el hallazgo de *T.gondii* en palomas y por trabajos experimentales consideran que la toxoplasmosis es una infección muy común en ellas, no ocasionándoles daño. El mismo autor en 1966 relata observaciones en pollos. En relación a la sintomatología las aves muestran sopor, apatía, debilidad que se observan en trastornos del equilibrio, encefalitis, gastroenteritis, miocarditis, coriorretinitis y mortalidad donde los brotes de toxoplasmosis puede llegar a afectar al 100 por ciento de las reproductoras en una explotación (Velasco *et al.*, 1992).

Weiner en 1958 menciona la existencia del parásito en un marsupial, en insectívoros como topos, musarañas y en monos como el chimpancé.

En las áreas ganaderas del Perú se conocen reactores al *Toxoplasma gondii* en tasas de 39% en borregos (Rojas, 1990), 23% en caprinos (Rivera *et al.*, 1988), 50% en alpacas (Leguía y col, 1987), 45% en llamas y 27% en vicuñas (Rojas, 1990).

Ovino

En el ovino puede causar daños económicos apreciables por ser uno de los principales causantes de infertilidad, mortalidad pre, peri y post-parto (Gorman, 1999). Así, infecciones en el primer tercio de la gestación conducen a la muerte y reabsorción fetal, y consiguientemente la gestación puede pasar inadvertida (Arthur *et al.*, 1991). Infecciones entre 120 a 160 días de gestación produce muerte fetal (Leguía, 1984). Pero puede suceder la expulsión del feto con hallazgo de placentitis y parásitos en las

membranas fetales; y retención del feto y subsiguiente momificación del mismo. Algunos fetos pueden sobrevivir algunas semanas y llegar a término, pero nacen enfermos y mueren al nacer (Hendrix, 1999; Texia, 1987). Finalmente infecciones en la última etapa de la gestación puede originar la infección congénita del feto, dando lugar al nacimiento de corderos aparentemente normales, algunos de los cuales mueren dentro de 3 días de nacidas (Contreras y Tejada, 1974; Góngora, 1992). Las prevalencias de la enfermedad encontradas en ésta especie son de 39% (Reif, 1989) y 83% (Tejada y Balvín, 1984).

Porcino

Entre los múltiples hospedadores intermediarios de *Toxoplasma gondii*, el cerdo ocupa un papel destacado desde el punto de vista sanitario por su fácil transmisión al hombre. La infección del cerdo por *T.gondii* está prácticamente difundida por todo el mundo, cursando en la mayoría de los casos de forma subclínica, aunque ocasionalmente se presentan brotes de toxoplasmosis clínica, generalmente en animales jóvenes, aumentando al parecer la resistencia con la edad, encontrándose una prevalencia de 25.16% (Bustamante, 2000) y 50% (Tejada y Balvín, 1989).. Las manifestaciones clínicas denotan aborto, parto prematuro o cerditos débiles que no sobreviven. Signos respiratorios (tos y disnea), fiebre ligera o verdadera hipertermia de 40 a 41.6°C, anorexia, apatía, temblores, debilidad, tambaleo, cianosis, flujo ocular, diarrea, incoordinación motora y otros signos encefalíticos. Orquitis, nefritis, neumonía, vértigos y tumefacción testicular (Flores, 1991; Jacobs *et al.*, 1960; Soulsby, 1987; Tamayo *et al.*, 1990)..

Bovinos

Los bovinos están entre los hospederos intermediarios más resistentes a *T. gondii*; la causa de la resistencia al parásito es aún desconocida, sin embargo, información sobre vacunos inoculados oralmente con ooquistes indican que el *T. gondii* puede multiplicarse en tejidos viscerales pero como son rápidamente eliminados de los tejidos, sugieren que los vacunos no adquieren con facilidad infecciones persistentes. El *T. gondii*, no es excretado en la leche de vaca y no está documentado casos en que el parásito provoque abortos en vacas. El diagnóstico diferencial de *T. gondii* con otros protozoarios causantes de abortos en vacas es discutible, sin embargo se encontró una prevalencia de 17% (Tejada y Balvín, 1989). Sin embargo, en terneros, el parásito puede producir cuadros de

fiebre, disnea, tos, flujo nasal, inapetencia, dorso hundido, decúbito permanente, depresión, temblores de la cabeza y el cuello, ataxia, irritabilidad y otros síntomas del sistema nervioso central, descubriéndose los microorganismos únicamente en los ganglios linfáticos y sólo durante unas cuantas semanas (Dubey, 1989; Flores, 1991).

Equino

También el caballo puede padecer la infección por *Toxoplasma gondii* como hospedador intermedio, aunque se considera que esta especie animal es relativamente poco receptiva al desarrollo de la enfermedad y a la persistencia del parásito en los tejidos. La seroprevalencia de la infección por *T.gondii* en caballos de Europa y América del Norte es de un 15-30% (Cordero *et al*, 1999).

A pesar de las cifras de seroprevalencia anteriormente mencionadas, son raros los casos de enfermedad clínica en équidos atribuibles a la infección por *Toxoplasma gondii*. Ocasionalmente se ha detectado *post mortem* la presencia del parásito en équidos con signos de encefalomiелitis progresiva, ataxia, movimientos en círculo, paresia, ceguera aparente, disfagia, dificultad respiratoria, etc., observándose en dichos animales lesiones hemorrágicas focales y acúmulos perivasculares de linfocitos y macrófagos en el cerebro y médula espinal, así como mielomalacias multifocales (Flores, 1991).

Perro y gato

En el caso del perro y el gato, tienen una gran importancia por el carácter de animal de compañía, encontrándose una prevalencia del 75%. En éstas especies se presentan abortos, nacimientos prematuros y crías defectuosas. También fiebre, adenopatías, gastroenteritis, encefalitis, miелitis, paresias (principalmente de las patas traseras), mioclonías rítmicas, nistagmo, afecciones intraoculares como glaucoma secundario, esplenomegalia y hepatomegalia. Por su presentación encefalítica pueden mostrar cambios en el comportamiento, demencia, irritabilidad, marcha compulsiva y/o en círculos, pueden presentar convulsiones, ataxia generalizada y temores de la cabeza. El pronóstico se ve ensombrecido si la enfermedad cursa paralela a infección del distemper en el perro o infección del virus por leucemia felina en el gato (Alvarez *et al.*, 1963; Georgi, 1994).

2.5.2 TOXOPLASMOSIS EN HUMANOS:

La toxoplasmosis es una de las enfermedades zoonóticas más difundidas a nivel mundial. Se estima que por lo menos un tercio de la población mundial posee anticuerpos contra el parásito, donde la tasa de reactores positivos aumenta con la edad, alcanzando su nivel máximo entre los 20 a 50 años (Acha y Szyfres, 1992; Merck, 1993).

La mayoría de las infecciones en humanos son sub-clínicas en individuos inmunocompetentes, siendo las infecciones clínicas raramente fatales. Con el advenimiento del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), este protozooario pasa a ser uno de los agentes oportunistas más importantes, causante de síntomas graves (Gallant, 2001; Soulsby, 1987).

La infección puede ser congénita o adquirida. En los niños generalmente es congénita, originada durante la gestación cuando la madre se infecta por primera vez o en el período inmediatamente anterior a él. La transmisión de parásitos de la madre al feto es menos frecuente en las primeras fases de gestación. Sin embargo, en mujeres embarazadas el organismo puede cruzar la placenta e infectar al feto con consecuencias serias llegando a producir aborto o nacimiento de niños con graves lesiones cerebrales y oculares (Freij, 1991). El cuadro clínico puede ser retinocoroiditis, hidrocefalia, convulsiones, calcificación intracerebral, fiebre, erupciones, hepatomegalia y esplenomegalia (Atías, 1994; Vásquez, 1988).

En infecciones adquiridas después del nacimiento son generalmente menos graves que las congénitas, siendo asintomáticas en un 80-90% en las personas inmunológicamente normales, debiendo sospecharse cuando existen linfadenopatías, fiebre, linfocitosis, meningoencefalitis, lesiones oculares de origen dudoso y miocarditis (Vásquez, 1988).

El período de incubación varía entre ocho a veintiún días y la forma clínica más común es la ganglionar, que se presenta como una linfadenopatía afebril o febril de la región de la cabeza y el cuello (Atías, 1994).

Trabajos realizados por Tejada y Balvín (1989) en el Perú, muestran que esta enfermedad es de mayor prevalencia en humanos, en los departamentos de la selva, siguiendo los de la costa y en menor frecuencia en la sierra.

2.6 DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico se realiza basándose en la sintomatología y/o lesiones macroscópicas, al ser éstas similares a las que se presentan en otros procesos causantes de aborto. En la mayoría de los animales afectados, la infección por *Toxoplasma gondii* cursa de forma sub-clínica. La sintomatología, en caso de presentarse, consiste en un corto episodio febril, taquipnea, anorexia y, ocasionalmente diarrea (Mehlhorn *et al.*, 1993; Okolo, 1985).

Los síntomas no son específicos y, por el contrario, acompañan a otros procesos patológicos. Tampoco suele observarse sintomatología alguna en los animales gestantes, aunque si la primera infección se produce en esta etapa suele acompañarse, en dependencia de la fase de gestación, de la muerte embrionaria o fetal, con o sin presencia de aborto, de mortalidad neonatal o del nacimiento de animales débiles y/o con malformaciones congénitas (Innes y Redondo, 1997).

2.6.1 TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS:

2.6.1.1. PRUEBAS SEROLÓGICAS:

- **Prueba de aglutinación del látex**

Es un método relativamente sencilla de realizar. Detecta anticuerpos de tipo IgG. La reacción debe practicarse con sueros previamente tratados con el 2-mercaptoetano, que destruye tanto las macroglobulinas inespecíficas (aglutininas naturales) como los anticuerpos IgM antitoxoplasma. Se calculó una sensibilidad de 82.9% y una especificidad de 90.29% para la prueba de aglutinación modificada y una sensibilidad de 45.9% y una especificidad de 96.6% para la prueba de aglutinación látex (Dubey, 1995).

- **Prueba de Fijación de Complemento**

Utilizada ampliamente como método de diagnóstico, cuyo valor depende de la calidad del antígeno utilizado. Para el uso clínico, se recomienda emplear un antígeno poco

sensible que sólo dé resultados positivos durante las etapas activas de la infección. Así aplicado, éste método no detecta la totalidad de las infecciones y, por consiguiente, completa, pero no sustituye, las reacciones anteriormente descritas; un aumento importante de los títulos de la prueba de fijación de complemento indica infección reciente (Atías, 1994) (Soulsby, 1987).

- **Prueba de azul de metileno (Prueba de Sabin y Feldman o Dye Test)**

Mide preferentemente anticuerpos de tipo IgG, es una prueba serológica altamente específica y sensible. Pero cuyas dificultades técnicas limitan su empleo a un reducido número de laboratorios especializados, además no detecta anticuerpos de *T. gondii* en muchas especies de aves. El fundamento de la técnica se basa en que los anticuerpos y un factor accesorio (probablemente la properdina) modifican los toxoplasmas vivos, de modo que pueden teñirse con el azul de metileno a un pH de 11 (Dubey, 1994).

- **Prueba de Hemaglutinación Indirecta**

Esta prueba se fundamenta en la propiedad que tienen los anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* de producir aglutinación en presencia de glóbulos rojos sensibilizados con antígenos citoplasmáticos y de membrana del parásito. El empleo de ambos tipos de antígenos incrementa la sensibilidad del método permitiendo la detección precoz de la infección. Tanto la presencia de antígenos heterófilos como la aparición de inmunoglobulina M, característica del período agudo de la parasitosis, se investigan empleando tratamiento con 2-mercaptoetanol y eritrocitos no sensibilizados para el control y absorción de la heterofilia (Wiener Lab. Toxotest HAI, 2000).

- **Reacción de Inmunofluorescencia Indirecta**

Esta prueba utiliza antígenos muertos estables. Es una técnica estable, específica, reproducible, simple y rápida y de fácil disponibilidad. Proporciona resultados en todas las fases de infección, pudiendo detectar anticuerpos específicos contra toxoplasma de tipo IgG o IgM. Una desventaja de ésta técnica es el uso de microscopio de fluorescencia inaccesible a muchos investigadores. Los anticuerpos detectados que reaccionan con antígenos de membrana y citoplasmáticos, aparecen una a dos semanas después de la infección, alcanzando sus niveles máximos en seis a ocho semanas, descendiendo gradualmente durante meses o años y persisten, por lo general, por toda la vida, pudiendo

dar falsos positivos por la presencia de anticuerpos antinucleares (Soulsby, 1987; Atías, 1994).

- **ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)**

Esta prueba se utiliza para demostrar antígenos circulantes y anticuerpos IgG e IgM en casos de toxoplasmosis congénita. Los títulos obtenidos con la Prueba de ELISA para anticuerpos específicos IgG correlacionan bien con los obtenidos por la Reacción de Inmunofluorescencia Indirecta o por la Dye Test. Los anticuerpos IgA contra la superficie proteica P30 del toxoplasma puede ser detectado por la técnica de doble sándwich, puede probar ser más sensible que la IgM-ELISA para el diagnóstico de la toxoplasmosis aguda o congénita; se estima que la prueba de ELISA para anticuerpos específicos IgM tiene una sensibilidad de 97% y una especificidad de 100%. (Acha y Szyfres, 1992) (Freij, 1991) (Suárez *et al.*, 1999).

PRUEBAS NO SEROLOGICAS

- **Aislamiento del parásito**

El *T. gondii* puede aislarse a partir de los tejidos fetales y/o placentarios mediante la inoculación intraperitoneal de un macerado de dichos tejidos en un ratón. Al cabo de los 4-6 días post-inoculación se pueden evidenciar los taquizoítos a partir del líquido ascítico; y al cabo de las 4-semanas post-inoculación, es posible evidenciar quistes con bradizoítos en los tejidos, sobre todo, en el sistema nervioso (Cordero, 1999) a través de la biopsia o necropsia (Innes y Redondo, 1997).

- **Histopatología**

El toxoplasma se puede reconocer por medio del examen microscópico de muestras al fresco o teñidas y en cortes histológicos. La investigación ofrece grandes dificultades y rara vez es concluyente para establecer el diagnóstico (Atías, 1994).

- **Técnicas de Inmunohistoquímica**

La identificación de taquizoítos o bradizoítos del parásito se puede llevar a cabo mediante el uso de anticuerpos policlonales o monoclonales específicos frente al parásito unidos a un fluorocromo utilizando la técnica de la peroxidasa-antiperoxidasas (INNES y Esteban-Redondo, 1997).

- **Prueba intradermal con toxoplasmina**

Es una prueba cualitativa que sólo permite detectar infección y es de cierta utilidad para los estudios epidemiológicos. La intensidad de la reacción varía con la calidad del antígeno y con la sensibilidad del sujeto sometido a la prueba. La lectura se hace a las 24, 48, y en lo posible, a las 72 horas de efectuada la intradermorreacción (Atías, 1994) (Frenkel, 1973).

- **PCR (Polymerase Chain Reaction)**

Esta técnica se fundamenta en la amplificación específica de determinados genes o fragmentos de genes, el gen B1 o parte del gen P30. Es una técnica es muy sensible y capaz de detectar contaminaciones por un único taquizoíto. Ofrece una manera rápida y sensible de detectar al parásito en menos de 24 horas. Debido a su elevada sensibilidad la recogida de muestras debe realizarse con precaución con el fin de evitar contaminaciones de ácidos nucleicos del parásito procedentes de otras fuentes (Ortega, 1997).

2.7 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO:

Tanto hospederos intermediarios como en gatos, el tratamiento es impráctico. El control debe estar orientado fundamentalmente a prevenir el acceso de gatos y felinos silvestres a carne y vísceras crudas de cualquier especie doméstica o silvestre, rotación de canchas de parición y exponiendo a hembras jóvenes no empadradas, a pastizales infectados, a fin de que adquieran inmunidad. Los gatos de preferencia deben ingerir solamente alimentos comerciales no así la carne cruda (Leguía y Casas, 1999). Asimismo extremar las medidas higiénicas, al manipular los animales abortados, especialmente las membranas fetales (UNMSM-IVITA.CICS, 1987). Hay evidencias de títulos serológicos elevados en personas que han manipulado materiales de aborto.

En humanos se debe evitar el consumo de cualquier tipo de carne insuficientemente cocida, lavarse las manos después de manipulación de carnes crudas o el contacto con gatos. Antes de la gestación es conveniente que la mujer realice pruebas diagnósticas y durante la gestación debe extremar las medidas preventivas. Los niños nacidos de

madres con alteración de títulos de anticuerpos deben ser controlados en su desarrollo psicomotriz (Spalding *et al.*, 1999).

Los fármacos disponibles, por lo general impiden la replicación de *Toxoplasma gondii* y no son por completo efectivos para matar al parásito. La clindamicina es de primera elección para la toxoplasmosis clínica en perros y gatos, por su buena absorción intestinal. En el hombre se utiliza la sulfadiazina con la pirimetamina. Este tratamiento puede producir una depresión tóxica reversible, de la médula ósea, que puede evitarse administrando vitaminas B y ácido fólico (Soulsby, 1987).

2.8 CONTROL:

El medio de control práctico y efectivo estaría orientado a establecer medidas adecuadas de manejo, como :

- Disminuir la convivencia de los gatos con los humanos y rebaño.
- Castración de gatos como medida para la reducción de la población felina , pero permitiendo el control de roedores en la explotación.
- Rotación de las canchas de parición, tratando de exponer a las hembras jóvenes no empadradas, a pastizales infectados a fin de que adquieran inmunidad.
- Educación sanitaria en humanos tanto para evitar el consumo de carne insuficientemente cocida como en el lavado de manos para la manipulación de carnes crudas.
- No manipular fetos abortados ni residuos con las manos ni permitir el acceso de felinos o cualquier especie doméstica a éstos.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. MATERIALES:

3.1.1 LUGAR DE ESTUDIO:

El estudio se llevó a cabo en la Estación Experimental (Quimsachata) situado en el distrito de Santa Lucía, Provincia de Lampa, Departamento de Puno, ubicado a 4,025 m.s.n.m., 15°41'39" latitud sur, 70°36'24" longitud oeste. Esta localidad pertenece a la zona de altiplano o de laderas y áreas intermedias (INEI, 1995).

Su topografía presenta laderas empinadas, desfiladeros y quebradas, donde predominan las gramíneas nativas, ichu y avena. Presenta dos períodos estacionales : seco (abril-agosto) y lluvioso (setiembre-marzo).

La toma de muestras se realizó en el mes de Junio de 2000 en la Estación Experimental (Quimsachata) INIA-Puno, también ubicada en Quimsachata. Con una temperatura media mensual de 4.72°C, precipitación total mensual 0.0 y humedad relativa media mensual de 55.0% (INEI, 2000).

3.2. MÉTODO

3.2.1. TAMAÑO MUESTRAL:

El número de muestras se calculó haciendo uso de la fórmula de tamaño muestral (Daniel, 1996):

$$n = \frac{N Z^2 p q}{E^2 (N-1) + Z^2 p q}$$

N= tamaño de la población

n= tamaño mínimo de la muestra

Z= Nivel de confianza al 95%

p= Proporción de animales afectados. La prevalencia en alpacas es de 50% (Leguía *et al.*, 1987) y en llamas de 33.5% (Dubey *et al.*, 1992).

q= proporción de animales no afectados

e= precisión 7.5%

Entonces:

n= 158 alpacas

n= 133 llamas

El total de la población fue de 3000 animales (2000 alpacas y 1000 llamas) llegándose a muestrear 200 alpacas y 136 llamas de ambos sexos distribuidos en 4 puntas o corrales.

3.2.2 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LAS MUESTRAS:

Muestras de sangre fueron obtenidas de la vena yugular de las alpacas y llamas mediante punción directa, usando vacutainers estériles y agujas 22x 1½

Las muestras se colocaron en gradillas con una inclinación de 45°. Posteriormente fueron centrifugadas y los sueros obtenidos se trasladaron conservados en frío al Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

En el laboratorio, las muestras se conservaron a una temperatura de -20°C hasta la realización de la prueba diagnóstica.

3.2.3 TÉCNICA DE LABORATORIO:

Los títulos de anticuerpos se evaluaron utilizando la Técnica de Hemoaglutinación Indirecta (HAI) (Wiener Lab. Toxotest HAI, 2000).

Desarrollo de la técnica:

Titulación sin 2-Mercaptoetanol :

1. Las policubetas tienen que ser pasadas con un trapo húmedo por la base para eliminar la carga electrostática.
2. Con una micropipeta de 25 µl se colocó una gota de diluyente de sueros HAI en todos los pocillos de la poli cubeta.
3. Se tomó 25 µl de cada suero problema o control a ensayar utilizando microdilutores individuales para cada muestra, colocándose en los pocillos de la fila 1.
4. Enseguida se realizaron las diluciones a partir de la fila 1 (dilución 1/2) pasando los microdilutores de la fila 2 (dilución 1/4) y así sucesivamente hasta la fila 6 (dilución 1/64).
5. Se colocaron en las filas 1 y 2 (diluciones 1/2 y 1/4) una gota de 25 µl. de glóbulos rojos no sensibilizados para el control de la heterofilia.
6. En el resto de los pocillos, se agregaron una gota de 25 µl del antígeno HAI.
7. Se agitó suavemente la poli cubeta durante 30 segundos.
8. Dejándose en reposo al resguardo de vibraciones durante 90 minutos.
9. Se realizó la lectura a partir de los 90 minutos.

10. Lectura: **No Reactivo:** Presencia de un sedimento en forma de botón o pequeño anillo de bordes regulares.

Reactivo: Formación de una película o manto que cubre el 50% o más del fondo de los pocillos.

Se tomó como positivos valores $\geq 1/16$ (punto de corte) de acuerdo al kit Commercial Toxotest- HAI.

Se utilizó el kit comercial de la prueba HIA para *Toxoplasma gondii* : TOXOTEST HAI (WIENER LAB., 2000). Prueba de hemoaglutinación Indirecta (HAI) para la detección de anticuerpos contra el *Toxoplasma gondii*.

El diagnóstico en el laboratorio se realiza mediante la Prueba de Hemoaglutinación Indirecta (HAI) que detecta IgG. Esta técnica fue introducida por Borden en 1951, perfeccionada por Staritsky en 1954 y fue empleada por primera vez para toxoplasmosis por Jacobs y Lunde en 1957. Es una reacción cualitativa que nos indica infección, pero no si el parásito se encuentra en actividad o inactividad, excepto si los títulos obtenidos son elevados. Su principal limitación es no detectar infecciones recientes, pues se alcanzan títulos diagnósticos a los 30 días (Velasco *et al.*, 1992).

3.2.4 ANÁLISIS DE DATOS:

Los resultados se expresaron en porcentaje teniendo en cuenta la positividad de los sueros a la Prueba Serológica con su respectivo intervalo de confianza.

Los resultados se ingresaron en una base de datos considerando las variables: especie, sexo, grupo étnico y el resultado a la prueba diagnóstica; y adicionalmente se usó la Prueba Estadística de Regresión Logística (Kenneth y Sander, 1998).

La relación entre la variable edad y la respuesta serológica se analizó mediante la Prueba de Correlación de Spearman (Daniel, 1996).

3.2.4.1 PREVALENCIA:

Determinado el número de muestras positivas, se calculó la prevalencia de la enfermedad haciendo uso de la siguiente fórmula:

$$P = \frac{\text{Nro. animales positivos}}{n}$$

Donde :

P= Prevalencia

n= Tamaño muestral

3.2.4.2 PREVALENCIA CORREGIDA:

Se utiliza como prueba serológica rutinaria en muchos laboratorios; Hugh-Jones indica una sensibilidad de 81.6% y una especificidad de 97.1% (Hugh-Jones *et al.*, 1980-1981).

$$P^* = \frac{P + E - 1}{S + E - 1}$$

Donde:

P* = Prevalencia corregida

P = Prevalencia de la prueba 0.445

E = Especificidad 81%

S = Sensibilidad 97%

3.2.4.3 INTERVALO DE CONFIANZA

El intervalo de confianza (I.C.) es el resultado de la siguiente fórmula (Daniel, 1996):

$$I.C. = p \pm z \sqrt{\frac{pq}{n}}$$

Donde:

$$z = 1.96$$

p = Prevalencia calculada

$$q = (1-p)$$

n = número de animales muestreados

IV. RESULTADOS

En el Cuadro 1 se observa la seroprevalencia de *T. gondii* ($p < 0.01$) en alpacas y llamas de la Estación Experimental Quimsachata del INIA-Puno; encontrándose resultados de $44.50 \pm 6.89\%$ (89/200) y $27.94 \pm 7.54\%$ (38/136) respectivamente, lo que a su vez representa una prevalencia corregida de $53 \pm 7\%$ y $32 \pm 7\%$. Se observó diferencias en los resultados por especie ($p < 0.01$).

En el Cuadro 2 se observa la seroprevalencia de *T. gondii* en alpacas según sexo de la Estación Experimental Quimsachata del INIA-Puno, encontrando que fue mayor en hembras $56 \pm 9.73\%$ (56/100) que en machos $33 \pm 9.22\%$ (33/100) ($p < 0.01$).

El Cuadro 3 muestra los resultados de la seroprevalencia de *T. gondii* en alpacas distribuidas según grupo etáreo encontrándose un incremento de la seroprevalencia conforme se incrementa la edad, así en los grupos de edades desde menores de un año, más de 1 año hasta 2 años, más de 2 años hasta 3 años y mayores de 3 años presentaron una seroprevalencia de $30 \pm 12.70\%$ (15/50), $38 \pm 13.45\%$ (19/50), $48 \pm 13.85\%$ (24/50), $62 \pm 13.45\%$ (31/50) respectivamente. Se observó diferencia estadística significativa en los resultados por efecto de la variable edad ($p < 0.01$).

El Cuadro 4 muestra los porcentajes de alpacas positivas a las diferentes titulaciones serológicas por HIA, en machos y hembras se observa que las alpacas positivas presentaron titulaciones que variaron entre 1/16, 1/32, 1/64, 1/128, 1/256 y 1/512, las cuales presentaron porcentajes de 21.4, 23.6, 40.4, 5.6, 5.3 y 3.4 respectivamente.

El Cuadro 5 nos demuestra que la seroprevalencia de *T. gondii* en llamas obtuvo resultados de $25 \pm 10.29\%$ (17/68) y $30.88 \pm 10.98\%$ (21/68) en machos y hembras

respectivamente de un total de 136 animales de la Estación Experimental INIA-Puno . No se observó diferencia en los resultados por efecto de la variable sexo.

El Cuadro 6 muestra la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en llamas, distribuidas según grupo etáreo observándose que conforme aumenta la edad, la frecuencia de presentación de *T. gondii* también se incrementa ($p<0.05$).

El Cuadro 7 muestra los porcentajes de llamas positivas a las diferentes titulaciones serológicas por HAI, en machos y hembras. Se observa que el 87% de las llamas positivas presentan titulaciones que variaron entre 1/16, 1/32, 1/64, 1/128 y 1/256 los cuales fueron expresados en porcentajes: 18.4, 18.4, 50, 7.9 y 5.3 respectivamente.

En el Cuadro 8 se observa los resultados del análisis del factor riesgo demostrándose que entre las alpacas, el sexo representa un factor de riesgo. Se encontró que existe 2.76 (1.52-5.00) veces más probabilidades de encontrar una alpaca hembra infectada con toxoplasmosis, que un macho. El mismo estudio realizado en llamas, se observa una situación diferente. En esta especie el sexo no representa un factor de riesgo. La probabilidad de encontrar una hembra infectada es solamente de 1.42 veces más que los machos, pero los intervalos de confianza no permiten descartar que esta diferencia se deba solamente al azar (0.62-3.21).

En el Cuadro 9, cuando se evalúa la edad como factor de riesgo. En las alpacas se encuentra, que en los animales más jóvenes (0 a 1 año), solamente existe, estadísticamente, mayor riesgo de contraer la enfermedad que en el grupo de alpacas mayores de 3 años, aunque se observa que la frecuencia de infección tiende a aumentar conforme los animales aumentan la edad.

En cambio, entre las llamas se observa que la edad si representa un factor de riesgo cuando se evalúa el estrato de menor edad (0 a 1 año) respecto a los otros grupos etáreos y se mantiene la tendencia de aumentar de acuerdo a la edad.

Una correlación de Spearman entre grupo etáreo (edad) y nivel de infección, encontró una correlación positiva tanto para llamas, alpacas y el total ($p<0.01$).

CUADRO 1. Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en alpacas y llamas de la Estación Experimental INIA-Puno 2000.

| Especie | Animales muestreados | Animales positivos | Prevalencia a la prueba ± Intervalo de Confianza | Prevalencia corregida ± Intervalo de Confianza |
|---------|----------------------|--------------------|--|--|
| Alpacas | 200 | 89 | 44.50 ± 6.89 | 53 ± 7 |
| Llamas | 136 | 38 | 27.94 ± 7.54 | 32± 7 |

CUADRO 2. Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en alpacas distribuido según sexo de la Estación Experimental INIA-Puno 2000.

| Sexo | Animales muestreados | Animales positivos | Prevalencia ± Intervalo de Confianza |
|--------|----------------------|--------------------|---|
| Macho | 100 | 33 | 33.00 ± 9.22 |
| Hembra | 100 | 56 | 56.00 ± 9.73 |

CUADRO 3.

Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en alpacas distribuido según grupo etáreo de la Estación Experimental INIA – Puno 2000.

| Edad | Animales muestreados | Animales positivos | Prevalencia \pm Intervalo de Confianza |
|--------|----------------------|--------------------|--|
| 0 a 1 | 50 | 15 | 30.00 \pm 12.70 |
| +1 a 2 | 50 | 19 | 38.00 \pm 13.45 |
| +2 a 3 | 50 | 24 | 48.00 \pm 13.85 |
| +3 | 50 | 31 | 62.00 \pm 13.45 |

CUADRO 4.

Porcentajes de alpacas positivas a las diferentes titulaciones serológicas por HAI, en hembras (H) y machos (M) de la Estación Experimental INIA-Puno 2000.

| Grupo | Nº anim. | Nº anim. positivos | Porcentaje de animales positivos a las diluciones | | | | | |
|--------------|------------|--------------------|---|------------------|------------------|----------------|----------------|----------------|
| | | | 1/16 | 1/32 | 1/64 | 1/128 | 1/256 | 1/512 |
| 6-<12 Meses | | | | | | | | |
| H | 25 | 10 | 3 (12) | 3 (12) | 4 (16) | ---- | ---- | ---- |
| M | 25 | 5 | 1 (4) | 2 (8) | 2 (8) | | | |
| 1-< 2 Años | | | | | | | | |
| H | 25 | 13 | 3 (12) | 4 (16) | 6 (24) | ---- | ---- | ---- |
| M | 25 | 6 | 2 (8) | 2 (8) | 2 (8) | | | |
| 2- < 3 Años | | | | | | | | |
| H | 25 | 14 | 2 (8) | 3 (12) | 7 (28) | 1 (4) | 1 (4) | ---- |
| M | 25 | 10 | 2 (8) | 2 (8) | 4 (16) | 1 (4) | 1 (4) | |
| 3 a + Años | | | | | | | | |
| H | 25 | 19 | 3 (12) | 3 (12) | 7 (28) | 2 (8) | 2 (8) | 2 (8) |
| M | 25 | 12 | 3 (12) | 2 (8) | 4 (16) | 1(4) | 1(4) | 1(4) |
| TOTAL | 200 | 89 | 19 (21.4) | 21 (23.6) | 36 (40.4) | 5 (5.6) | 5 (5.3) | 3 (3.4) |

CUADRO 5. Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en llamas distribuido según sexo de la Estación Experimental INIA-Puno 2000.

| Sexo | Animales muestreados | Animales positivos | Prevalencia \pm Intervalo de Confianza |
|--------|----------------------|--------------------|--|
| Macho | 68 | 17 | 25.00 \pm 10.29 |
| Hembra | 68 | 21 | 30.88 \pm 10.98 |

CUADRO 6. Prevalencia de *Toxoplasma gondii* en llamas distribuido según grupo etáreo de la Estación Experimental INIA – Puno 2000.

| Edad (años) | Animales muestreados | Animales positivos | Prevalencia \pm Intervalo de Confianza |
|-------------|----------------------|--------------------|--|
| 0 a 1 | 34 | 0 | 00.00 \pm 00.00 |
| +1 a 2 | 34 | 9 | 26.47 \pm 14.83 |
| +2 a 3 | 34 | 13 | 38.24 \pm 16.34 |
| +3 | 34 | 16 | 47.06 \pm 16.78 |

CUADRO 7.-

Porcentaje de llamas positivas a las diferentes titulaciones serológicas por HIA, en hembras (H) y machos (M) de la Estación Experimental INIA-Puno 2000.

| Grupo | Nº animales | Nº anim. positivos | Porcentaje de animales positivos a las diluciones | | | | | |
|---------------|-------------|--------------------|---|-----------------|----------------|----------------|----------------|-------|
| | | | 1/16 | 1/32 | 1/64 | 1/128 | 1/256 | 1/512 |
| 6 - < 2 Meses | | | | | | | | |
| H | 17 | ---- | ---- | ---- | ---- | ---- | ---- | ---- |
| M | 17 | | | | | | | |
| 1 - < 2 Años | | | | | | | | |
| H | 17 | 5 | 1 (5.8) | 1 (5.8) | 3 (17.6) | | | |
| M | 17 | 4 | 1 (5.8) | 1 (5.8) | 2 (11.17) | ---- | ---- | ---- |
| 2 < 3 Años | | | | | | | | |
| H | 17 | 7 | 1 (5.8) | 2 (11.7) | 4 (23.5) | | | |
| M | 17 | 6 | 2 (11.7) | 1 (5.8) | 2 (11.7) | 1 (5.8) | ---- | ---- |
| 3 a + Años | | | | | | | | |
| H | 17 | 9 | 1 (5.8) | 1 (5.8) | 5 (29.4) | 1 (5.8) | 1 (5.8) | ---- |
| M | 17 | 7 | 1 (5.8) | 1 (5.8) | 3 (17.6) | 1 (5.8) | 1 (5.8) | |
| TOTAL | 136 | 38 | 7 (18.4) | 7 (18.4) | 19 (50) | 3 (7.9) | 2 (5.3) | ---- |

CUADRO 8.- Evaluación del sexo como factor de riesgo para infección de *Toxoplasma gondii* en camélidos sudamericanos domésticos de la Estación Experimental INIA-Puno 2000.

| Edad | Alpacas OR (IC) | Llamas OR (IC) |
|---------|--------------------|-------------------|
| Machos | 1 | 1 |
| Hembras | 2.76 (1.52-5.00) | 1.42 (0.62-3.2) |

OR = Odds Ratio (medida de riesgo)
IC = Intervalo de Confianza

CUADRO 9. Evaluación de la edad como factor de riesgo para infección de *Toxoplasma gondii* en camélidos sudamericanos domésticos de la Estación Experimental INIA – Puno 2000.

| Edad (años) | Alpacas OR (IC) | Llamas OR (IC) |
|-------------|--------------------|---------------------|
| 0 a 1 | 1 | 1 |
| +1 a 2 | 1.46 (0.62-3.43) | 11.92 (1.42-100.44) |
| +2 a 3 | 2.26 (0.97-5.26) | 20.54 (2.50-168.94) |
| + 3 | 4.14 (1.75-9.79) | 29.53 (3.61-241.52) |

OR = Odds Ratio (medida de riesgo)
IC = Intervalo de Confianza

V. DISCUSIÓN

El *Toxoplasma gondii*, afecta a diferentes animales de sangre caliente e incluso al hombre. Este parásito ha sido reportado como agente causal de abortos en ovinos y caprinos, no así en bovinos. No se cuenta con información sobre su influencia en los aspectos reproductivos en camélidos sudamericanos. La seroprevalencia de toxoplasmosis en alpacas y llamas halladas en el presente estudio fue de $44.50 \pm 6.89\%$ y $27.94 \pm 7.54\%$ respectivamente, confirmando que esta enfermedad presenta niveles relativamente elevados en la población de camélidos sudamericanos domésticos en la Estación Experimental Quimsachata (INIA- Puno). Debido probablemente a la presencia de felinos domésticos /o silvestres en los lugares de pastoreo ya que se puede deducir que debe existir una alta contaminación del medio ambiente con estadíos infectivos de *Toxoplasma gondii* (Leguía, 1987).

Puede considerarse la infección frente a protozoos en la disminución de la inmunidad debido al estrés producidos por el parto y el empadre, en los cuales se presenta la inmunosupresión fisiológica que hace que el organismo se encuentre indefenso temporalmente y a expensas de contaminantes presentes en el medio ambiente (Rojas *et al.*, 1989).

Si bien es cierto que la seroprevalencia de la toxoplasmosis en esta zona es relativamente alta, se ha encontrado que existe diferencia de acuerdo a la especie estudiada. Así se ha podido observar que la mayor prevalencia de *Toxoplasma gondii*

está presente en las alpacas. Esto puede ser explicado por razones de manejo (Programa de Calendarización de Manejo de Camélidos Sudamericanos) porque en época lluviosa y seca las llamas y alpacas machos se encuentran en las zonas altas y laderas, las cuales son áreas frías y secas y donde la probabilidad de que sobrevivan los ooquistes es menor, mientras las alpacas hembras están en la parte baja cerca de los bofedales. Por otro lado, las llamas tienen mayor predilección por consumir el ichu que crecen en las zona más altas (de clima frío y seco) a diferencia de las alpacas que tienen predilección por un pasto más suave que crece en las zonas bajas y más húmedas que favorecen la sobrevivencia y viabilidad de los ooquistes esporulados, los cuales tienen mayor probabilidad de ser consumidos por los animales. Otra razón sería el hacinamiento; mientras las llamas en las zonas más altas se encuentran dispersas, en las zonas bajas las alpacas se encuentran en mayor cantidad lo que hace que las pasturas soporten una carga animal alta y la disputa por el alimento (contaminado) sea mayor.

Por último y probablemente una razón importante sería el manejo de los animales; las alpacas son sometidas a estrés adicional como son las faenas de esquila, dosificaciones y otros. A esto se sumaría el estrés producido por el parto y el empadre. Estas faenas se realizan en zonas cercanas a las poblaciones humanas donde los campos se encontrarían contaminados por heces de gatos provenientes de los centros poblados con acceso a carne infectada contaminando permanentemente el medio ambiente. Se debe recordar que un gato puede eliminar ooquistes durante 7 a 14 días y una deyección contiene millones de ooquistes (Ameghino, 1991).

Las alpacas hembras, vacías y crías de acuerdo al Programa de Calendarización de Manejo, están en las zonas mas bajas principalmente en los bofedales donde los pastos crecen pegados al suelo, que se desarrollan debajo de los deshielos y se mantienen húmedos y verdes todo el año. Se forman también alrededor de los manantiales (Sumar y Huanca, 1988). En éstos lugares se observa la presencia de aves silvestres, probablemente gatos y félidos, éstos contaminan los pastizales.

Otro factor es la tendencia de las alpacas a consumir pasto a ras del suelo o la persistencia de los ooquistes en los suelos que reúnen condiciones de humedad y temperaturas más favorables, por lo tanto existe un mayor grado de exposición de las hembras con respecto a los machos. Nuestros resultados en alpacas coinciden con los

realizados por Leguía en la SAIS Picotani - Puno (1987), quien halló el 50% de seroprevalencia mediante HAI y a una dilución 1/64. Mientras que en camellos (*Camelus dromedarius*) en Arabia Saudita mediante la Prueba de Hemaglutinación Indirecta y a una dilución de 1:64, de un total de 227 camellos, fueron positivos 36 (16%) donde los títulos fluctúan entre 1:64 y 1:8192. La prevalencia fue mucho mayor en camellos hembras comparadas con los machos (Hussein *et al.*, 1988).

Las llamas se encuentran concentradas en las zonas altas, frías y secas. Se alimentan de los pastos, no lo hacen jalando sino que realizan un corte de la parte más alta. Existiendo una relación estrecha entre el consumo de agua y el consumo de materia seca; por lo que existe menos pérdida de agua vía heces, debido a una menor excreción fecal y menor contenido porcentual de agua (San Martín, 1987). El tipo de manejo y las condiciones ambientales favorecen que las alpacas y llamas hembras se infecten con ooquistes esporulados.

Esto sumado al hecho de que existe una mayor población de alpacas (hacinamiento) y los factores ya explicados anteriormente contribuyen a que las hembras se vean más expuestas a la infección.

Respecto a la edad, la toxoplasmosis, entre los camélidos sudamericanos domésticos de la Estación Experimental (Quimsachata) INIA- Puno, presentan una distribución coherente. Existe una gradiente de infección de acuerdo a la edad, la cual es esperada, toda vez que a mayor edad existe un mayor tiempo de exposición y la probabilidad de infectarse sea mayor. Si bien es cierto en las alpacas no existe una diferencia estadística significativa entre los primeros grupos etáreos, lo que si es claro es que existe una correlación positiva fuerte y perfecta entre edad y nivel de infección. Como resulta lógico, la variable edad representa un factor de riesgo.

En un trabajo realizado en Chile con un título 16 mediante HAI muestra que la prevalencia obtenida está de acuerdo con estudios similares (García Vásquez, 1990). Los ovinos adultos tuvieron una seroprevalencia significativamente más alta que los ovinos jóvenes ($p=0.0005$). Esto confirma reporte previos que indican un alto riesgo de exposición a medida que aumenta la edad en los animales (Dubey *et al.*, 1992) y humanos (Sikes, 1982)

El tipo de manejo está probablemente asociado con la presentación de la infección. Estudios epidemiológicos son requeridos para poder identificar las fuentes de infección en estos y otros hospederos que podría ayudar a explicar las diferencias aparentes de la exposición a la infección.

Otro trabajo realizado en Puno fue la de Góngora Chávez en 1992 con 192 alpacas hembras utilizando como prueba diagnóstica el método de inmunofluorescencia indirecta, quien encontró una prevalencia del 24%, el cual difiere claramente del presente estudio. La razón puede ser explicada por el hecho que este estudio se realizó en comunidades criadas a mayor altura por lo que la presencia de gatos era reducida aunque cabe mencionar que del 24% de animales que resultaban positivos, el 22.9% correspondieron a propietarios de alpacas que poseían gatos y solamente 1.1% correspondía a propietarios que no tenían gatos, con lo que se puede demostrar la relación presencia de gatos y toxoplasmosis.

Un estudio realizado por Rojas en 1987 en el norte de Chile evaluó 60 alpacas y 32 llamas mediante HAI, encontró una prevalencia en alpacas machos de 46.6% y 24.4% en hembras, mientras que en llamas halló 44.9% para machos y 25.1% para hembras (Texia, 1987). Si bien es cierto, las condiciones climatológicas y la geografía en donde se realizó el estudio fueron similares a los estudios realizados en Puno, el diagnóstico se realizó mediante hemoaglutinación indirecta y la dilución 1/16 representaba el Punto de corte. Otro estudio en esta zona realizado por Gorman en 1998 encontró una prevalencia de toxoplasmosis de 16.3% sobre una muestra de 447 alpacas. El autor menciona que la baja prevalencia se debería a que las extremas condiciones climáticas de los andes no sería favorable para la transmisión del parásito, apreciación discutible si comparamos con los resultados del presente estudio, así como los reportados por Leguía *et al.*, en 1987 y el de mismo Rojas en 1987.

A la luz de los estudios realizados se podría concluir que la seroprevalencia hallada en camélidos dependería de diversos factores propios del medio ambiente (condiciones climáticas, geográficas, altitud, etc.), así como de los camélidos sudamericanos (estado reproductivo), actitudes de manejo realizadas muchas veces cerca de los centros

poblados (empadre, esquila, etc.) y sobretodo la presencia cercana de los hospederos definitivos (gatos o felinos silvestres).

Un estudio realizado por Dubey *et al.*, en 1992 en Estados Unidos en 283 llamas encontró una prevalencia de 33.5% de infección por toxoplasmosis utilizando como prueba diagnóstica el test de aglutinación modificado. Este resultado es similar al presente estudio, con lo que se puede comprobar el carácter cosmopolita de la infección capaz de superar barreras geográficas y climáticas.

Finalmente, se puede mencionar que debido a la importancia de la toxoplasmosis en la salud pública y al nivel de distribución del mismo se hace necesario tomar medidas adecuadas para tratar de disminuir su impacto en la población y su probable efecto en el proceso productivo alpaquero.

VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- La seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en alpacas y llamas de la Estación Experimental INIA-Puno fue de $44.50 \pm 6.89\%$ en alpacas y de $27.94 \pm 7.54\%$ respectivamente encontrándose diferencia estadística significativa entre ellos.
- La prevalencia corregida de acuerdo a la sensibilidad (97%) y especificidad (81%) de la prueba diagnóstica fue de $53 \pm 7\%$ y $32 \pm 7\%$ en alpacas y llamas respectivamente.
- Se encontró una correlación positiva entre grupo etáreos (edad) y nivel de infección, tanto para llamas y alpacas ($p < 0.0001$).
- Se encontró que la variable sexo es un factor de riesgo para la infección de *Toxoplasma gondii* en alpacas.
- Se encontró que la variable edad es un factor de riesgo para la infección de *Toxoplasma gondii* en llamas.
- Se recomienda realizar estudios de seroprevalencia en camélidos sudamericanos criados en otras áreas geográficas.
- Comprobar la implicancia del *Toxoplasma gondii* en los problemas reproductivos de alpacas.

VII. BIBLIOGRAFÍA

ACHA, P. SYFRES B. 1992. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales. Segunda Edición. OPS. Washington USA.. 646-657 p.

ALVAREZ, V., THIERMANN, E., NIEDMAN, G. 1963. Toxoplasmosis canina. *Zoiatria*. 4: 3-4.

AMEGHINO, E. 1991. En: Producción de rumiantes menores: Alpacas. Ed. Resumen. Perú. 20 p.

ARTHUR, G. H; NOAKES D.E; PEARSON, H. 1991. Reproducción y Obstetricia Veterinaria, 6ta Edición. Ed. Interamericana, España. 499-500 p.

ATIAS, A. 1994. Parasitología Clínica. Tercera Edición. Publicaciones Mediterráneo. Santiago de Chile. 269- 282 p.

BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.; RADOSTISTS, O. 1986. Medicina Veterinaria. 6ª Edición, México. 973-976 p.

BUSTAMANTE, J. 2000. Estudio comparativo de frecuencias de toxoplasmosis en porcinos procedentes de crianza tecnificada y no tecnificada. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria- UNMSM. Perú Perú. 47 p.

COLEGIO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA VETERINARIA. Toxoplasma. En XI Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinaria. 24 a 28 de outubro de 1999. Brasil. 23-105 p.

CONTRERAS O. Y TEJADA, A. 1974. Estudio Serológico sobre Toxoplasmosis en Ganado Ovino Beneficiado en Lima, Perú. **Rev. Per. Biol.** 1(2) : 147- 153. Julio - Diciembre.

CORDERO DEL CAMPILLO, M., ROJO, F., MARTINEZ, A., SÁNCHEZ M.,HERNÁNDEZ, S., NAVARRETE, I., DIEZ, P., QUIROZ, H., CARVALHO, M. 1999. Parasitología Veterinaria. Editorial Mc Graw- Hill. España. 665-672 p.

DANIEL, W. 1996. Bioestadística base para análisis de las ciencias de la Salud. 5ta edición. Editorial Limusa. México. 205-207; 453-462p.

DUBEY, J. 1970. *J. Parasit.* 56: 447-56p.

DUBEY, J. 1989. Bovine toxoplasmosis. Abstracts. JAVMA, Vol. 194 Nº 12, 1785 p.

DUBEY, J.P.; RICHARD L.G.; ZIMMERMAN G.L.; MULROONEY D.M. 1992. Seroprevalence de *Toxoplasma gondii* in llamas (*Lama glama*) in the Northwest USA. **Vet Parasitol.** 44; 295-298.

DUBEY, J.P; GOODWIN, M.A.; RUFF, M.D; KWOK, OC; SHEN, SK; WILKINS, G.C.; THULLIEZ, P. 1994. Experimental Toxoplasmosis in japanese quail. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 6: 216-221.

DUBEY, J; THULLIEZ, P; WEIGEL, RM; ANDREWS, CD; IJND, I; POWELL, EC. 1995. Sensibility and specificity of various serologic test for detection of *Toxoplasma gondii* infection in naturally infected sows. Am J Vet Res. 56 (8): 1030-1036.

EL MANUAL MERCK DE VETERINARIA. 1993. Cuarta Edición. Ediciones Centrum. España. 422- 425 p.

FERNÁNDEZ-BACA, S. 1991. Avances y Perspectivas del conocimiento de los Camélidos Sudamericanos. Oficina Regional de la FAO para América Latina y el Caribe. 327-335 p.

- FLORES, A. 1991. La Toxoplasmosis: consideraciones económicas, técnicas y sanitarias. Hospital Centro Policlínico Veterinario Málaga. España.
- FREIJ, B; SEVER, J. 1991. Toxoplasmosis. Red book/Pediatrics in Review/Self-Assessment Exercises. February. 12(8): 24 p.
- FRENKEL J. 1973. Toxoplasmosis in and around us. **Bioscience**, 23: 343-352.
- FRENKEL J. 1986. La inmunidad en la toxoplasmosis. Bol. Of. Saint Panam 100(3): 283-299.
- GALLANT, J. 2001. *Toxoplasma gondii*: Prevention of Opportunistic Infections. En: The Body: An aids and hiv Information Resource.
- GARCÍA VÁSQUEZ Z, ROSARIO CRUZ R, SOLARGO-SALGRADO, M. 1990. Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in sheep and goats in three states of México. **Prev. Vet Med.** (10): 25-29.
- GEORGI, J. GEORGI, M. 1994. Parasitología en Clínica Canina. Primera Edición. Mc Graw-Hill. México. 89-90 p.
- GÓNGORA, M. 1992. Prevalencia de Anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en las comunidades Alpaqueras de: Vilcallamas, Bajo Llallagua, Huanacayama y Llusta. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario y Zootecnista. UNA-PUNO. Perú. 47 p.
- GORMAN T; ARANCIBIA P; LORCA M; HIRD D; ALCAINO H. 1999. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in sheep and alpacas (Lama pacos) in Chile. **Prev. Vet Med** 40: 143-149.
- HENDRIX, C. 1999. Diagnóstico Parasitológico Veterinario. Segunda Edición. Harcourt Brace. España. 286-288 p.

- HUSSEIN MF, BAKKAR MN, BASMAEIL SM, GAR EL NABI AR. Prevalence of toxoplasmosis in Saudi Arabian camels (*Camelus dromedaries*). In: Vet Parasitol 1988. Apr; 28(1-2): 175:8.
- HUTCHISON, W.M & DUNACKIE. 1971. The life cycle of the coccidian parasite *Toxoplasma gondii* in the domestic cat. **Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.**, 65(3): 380-399.
- INNES E.A. y ESTEBAN-REDONDO, M.I. 1997. Control. En: Ovis N° 52. Septiembre: Toxoplasmosis-Neosporosis.
- INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA E INFORMATICA. 2000. Perú: Compendio Estadístico 1994-95. Tomo I. Sistema Nacional de Estadística e informática. Lima- Perú. 720 p.
- JACOBS, L., REMINGTON, J.S., MELTON, M.L. 1960. A survey of meat samples from swine, cattle and sheep for the presence of encysted *Toxoplasma gondii*. In: **J Parasitol.** 46: 23-28.
- JARVINEN, J., DUBEY, J., ALTHOUSE, G. 1999. Clinical and serologic evaluation of two llamas (*Lama glama*) infected with *Toxoplasma gondii* during gestation. **J Parasitolol** Feb; 85 (1) : 142-4.
- KENNETH, K y SANDER C. 1998. Modern Epidemiology. Second Edition. Lippincott – Ravon Publishers. 359 – 401p.
- LEGUIA, G. 1986. Enfermedades Parasitarias de Camélidos Sudamericanos. Primera Edición. Editorial de Mar. Perú. 31-37 p.
- LEGUIA, G., SAMANE, H., GUERRERO, C., ROJAS, M. Y NÚÑEZ, A. 1987. Prevalencia de Anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en alpacas. **MV Rev. Cienc. Vet. (3): 19-21**

- LEGUIA, G. 1996. Enfermedades Parasitarias de Perros y Gatos. Epidemiología y Control. Editorial De Mar. Lima- Perú. 114- 119 p.
- MEHLHORN, H., DUWEL, D., RAETHER, W. 1993. Manual de Parasitología Veterinaria. Editorial Grass-Iatros. Colombia. 100-106, 190-196 p.
- MILLER, N.L., FRENKEL, J.K. DUBEY, J.P. 1972. Oral infections with *Toxoplasma* cyst and oocyst in felines, other mammals and in bird. **J Parasitol** 58: 928-937.
- OKOLO, M.I. 1985. Toxoplasmosis in animals and the public health aspects. **Int.J.Zoon.** 12(4): 247-256.
- ORTEGA-MORA, L. Toxoplasmosis – Neosporosis. **Ovis** No. 52. Septiembre 1997. Ediciones Luzán. Madrid- España. 15- 70 p.
- PANTOJA R, A. Y PÉREZ-GARCÍA, L. 2001. Reseña histórica acerca de las investigaciones relacionadas con la toxoplasmosis. **Rev. Cubana Med Trop** 53(2):111-17.
- REIF, J.S. *et al.* 1989. Adverse reproductive outcome and antibody to *Toxoplasma gondii* in a cohort of Peruvian sheep. **Prev. Vet. Med.** 7:225-28.
- RIVERA, H *et al.*. 1988.XI Reunión Científica Anual APPA.
- RODRÍGUEZ, M. 1992. Determinación de la Prevalencia de Toxoplasmosis en Caprinos por un Método de ELISA en el Valle de Cañete. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria- UNMSM. Perú. 61 p.
- ROJAS M; LOBATO, I; ;MONTALVO, C. 1989. Prevalencia de *Toxoplasma gondii* en Camélidos Sudamericanos. Resumen 12va Reunión Cient. Anual del APPA- Perú. 97 p.
- ROJAS, M. 1990. Parasitismo de los Rumiantes Domésticos. Terapia, Prevención y Modelos para su Aprendizaje. Primera Edición. Lima – Perú. 326- 332 p.

SAN MARTÍN, F. 1989. Simposium: "Producción de alpacas y llamas". Alimentación de alpacas y llamas. XII APPA-LIMA.

SIKES, R. 1982. Elsevier Science B.V. Toxoplasmosis. **J Am. Vet Med Assoc.** (180):857-859.

SOLIS HOSPINAL, R. 1997. Producción de Camélidos Sudamericanos: Estudio Zootécnico de la alpaca. 1º Edición. Cerro de Pasco – Perú. 253-255 p.

SPALDING, S., RIBEIRO, L., SILVEIRA, C., VELLOSO, C., VICENTE, R., COSTA, T. 1999. Acompañamiento sero-epidemiológicos de la Toxoplasmosis, de 1997 a 1999, en embarazadas de la región Noroeste del Estado de Rio Grande del Sur, Brasil. En: XIV Congreso Latinoamericano de Parasitología. México.

SOULSBY, E. 1987. Parasitología y enfermedades Parasitarias.. Ed. Interamericana, México. 81-193 p.

SUAREZ, F., ANDRADE, H., GALISTEO, A. 1999. Evaluación serológica del *Toxoplasma gondii* en suinos mediante la Prueba de ELISA. **Rev. Inv. Vet.** Perú 10(1): 11-17.

SÚMAR, J y HUANCA, T. 1988. Glosario de Términos utilizados en crianza de alpacas y llamas. Boletín Técnico N°5.

TAMAYO, R., CONTRERAS, M., MENDEZ M., CASTRO, M. 1990. Toxoplasmosis en cerdos beneficiados en las plantas faenadoras de Temuco y Valdivia, Chile. **Arch. Med. Vet.** XXII, No. 1.

TEJADA, A; BALVIN, G. 1989. Situación actual del estudio de toxoplasmosis en el Perú. Anales del Seminario Nacional de Zoonosis y Enfermedades de Transmisión Alimentaria. Lima. Perú. 107-121 p.

TEXIA, G., ARANCIBIA, J., LORCA, M., HIRD, D., ALCAINO, H. 1999. Seroprevalencia de la infección del *Toxoplasma gondii* en ovejas y alpacas (*Lama pacos*) en Chile.

TIZARD, I. Inmunología Veterinaria. 1991. Cuarta Edición. Editorial Mc Graw-Hill. México.

UNMSM- IVITA – CICS. 1987. Enfermedades Infecciosas y Parasitarias de las Alpacas. En: Revista de Camélidos Sudamericanos. N°4. Perú. 43-45 p.

VASQUEZ, R. 1988. Estudio Serológico sobre Toxoplasmosis en Ganado Porcino Beneficiado en Lima – Perú.. 1985. tesis para optar el Título de Médico Veterinario de la UNMSM. 45 p.

VELASCO, O., SALVATIERRA, B., VALDESPINO, J., SEDANO, A., GALINDO S., MAGOS, C., LLAUSAS, A., TAPIA, R., GUTIERREZ, G., SEPÚLVEDA, J. 1992. Seroepidemiología de la Toxoplasmosis en México. **Salud Pública en México**. 34 (2).

VIDAL, L. 1990. Prevalencia de Anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en Cabras de la Provincia de Lima. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario de la UNMSM. 41 p.

WIENER LAB. TOXOTEST HAI. 2000. Prueba de hemoaglutinación Indirecta (HAI) para la detección de anticuerpos contra el *Toxoplasma gondii*.